

P. L.
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

331

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

PELISSIER, Claude, Eugène, Pierre,

Né le 10 Mars 1932, à Bordeaux (Gironde)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris,
Certifié en Cardiologie

Présentée et soutenue publiquement le 1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES DE LA REPOLARISATION VENTRICULAIRE D'ORIGINE INDETERMINÉE

Président : Mr. J. LENEGRE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PELISSIER, Claude, Eugène, Pierre,

Né le 10 Mars 1932, à Bordeaux (Gironde)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris,
Certifié en Cardiologie

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES DE LA REPOLARISATION VENTRICULAIRE D'ORIGINE INDETERMINÉE

Président : Mr. J. LENEGRE, Professeur.



DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.),
BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.),
DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.),
HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.),
LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.),
OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS
(D.), QUENU (J.), RICHT (C.), SENEQUE (J.), STROHL
(A.), TANON (L.).

DOYEN : Léon BINET,
Membre de l'Institut.

1er ASSESSEUR : Jean VERNE
2me ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	(JAYLE (M.-F.)
	(SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la	

mm.

chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
	(BINET (L.)
Physiologie	(BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
	(DOGNON (A.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	(DESGREZ (P.)
	(POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

mm.

Clinique carcinologique chirurgicale	
(Necker).....	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
(Beaujon.....	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin.....	LEGER (L.)
Cliniques (Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
chirurgicales (Pitié.....	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière.....	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et	
orthopédique (Enfants-Malades).....	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique	
et réparatrice (Cochin).....	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-	
vasculaire (Broussais).....	GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-	
pulmonaire (Laënnec).....	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).....	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale	
(Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).....	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et	
syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants	
(Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	
(Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et	
de l'encéphale (Sainte-Anne).....	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	
(Necker).....	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	
(Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système	
nerveux (Salpêtrière).....	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut.....	LENEGRE (J.)
(Broussais.....	SOULIE (P.)
Cliniques médicales (Cochin.....	JUSTIN-BESANÇON (L.)

mm.

Cliniques médicales	(Cochin)	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M.)
	(Lariboisière)	SEZE (S. de)
	(Pitié)	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie	(Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	(Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie	(Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique	(Salpêtrière)	GARCIN (R.)
	(Baudelocque)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Foch(Suresnes))	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique	(Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique	(Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	(Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture	(Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale	(Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	(Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile	(Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	(Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	(Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	(Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale	(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique	(Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance	(Trousseau)	TURPIN (R.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Médecine (BOUR (H.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

mm.

Anatomie.....	(CABROL (C.) (COUINAUD (C.) (GILLOT (C.) (OLIVIER (G.) (GAUTHIER-VILLARS (mlle P.) (Pr. s. ch. (ABELANET (R.) (BUSSER (F.)
Anatomie pathologique.....	(CHOMETTE (G.) (GOUYGOU (Ch.), M. conf. (NEZELOFF (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)
Anesthésiologie.....	(KERN (E.) (VOURC'H (G.) (BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.)
Bactériologie	(LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.) (BAULIEU (Et.) (M. conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.)
Biochimie médicale	(DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (KRUH (J.) (JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	PLAS (F.) (BOIRON (M.) (DENOIX (P.)
Carcinologie.....	(MATHE (G.) (SELIGMANN (M.)

mm.

Dermato-syphiligraphie.....	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.) (BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie.....	(DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.) (COUJARD (R.), Pr. s. ch.
Histologie.....	(MAROIS (M.) (RACADOT (J.) (BESANÇON (F.)
Hydrologie	(CORNET (A.) (BOYER (J.), Pr. s. ch.
Hygiène.....	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses.....	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.) (DEROBERT (L.), Pr.s.ch.
Médecine légale.....	(FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du Travail.....	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie.....	PERTUISET (B.) (GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.)
Obstétrique	(MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (THOYER-ROZAT (J.) (BREGEAT (P.)
Ophtalmologie.....	(DUBOIS (A.) (SARAUX (H.) (JUDET (R.) (MEARY (R.)
Orthopédie.....	(POSTEL (M.) (RAMADIER (J.) (DEBAIN (J.)
Oto-rhino-laryngologie.....	(PIALOUX (P.)

MM.

Parasitologie	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.) (BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CAUCHOIX (J.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.)
Pathologie chirurgicale.....	(GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LEVEQUE (B.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.) (BENHAMOU (J.-P.) (BERTHAUX (P.) (BOIVIN (P.) (CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.) (LOEPER (J.) (MAURICE (J.) (MIKOL (Cl.) (RICHT (G.) (AUSSANNAIRE (M.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.)
Pathologie médicale.....	(BUGE (A.) (CATINAT (J.) (CHRETIEN (J.)

MM.

Pathologie médicale	(COBLENTZ (B.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.) (ETIENNE (J.-P.) (FREZAL (J.) (FRITEL (D.) (HENNEQUET (A.) (HIMBERT (J.) (HOUSSET (E.) (LAROCHE (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (MOREAU (L.) (NICK (J.) (ROYER (P.) (TOURNEUR (R.) (WOLFROMM (R.) (JOSEPH (R.) (LAFOURCADE (J.) (LEPERCQ (G.) (MANDE (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.) (VIALATTE (J.) (BOISSIER (J.)
Pharmacologie	(LECHAT (P.) (BARRES (G.) (DEJOURS (P.) (DURAND (J.)
Physiologie	(GIRARD, M. conf. (HUGELIN (A.) (SCHERRER (J.) (CHANTEUR (J.) (GOUGEROT (L.), M. conf., (Pr. s. ch.
Physique médicale	(GREMY (F.), M. conf. (MILHAUD (G.) (PELLERIN (P.) (ROUCAYROL (J.-Cl.) (TUBIANA (M.), M. conf. (KREIS (B.)
Pneumo-phtisiologie	(MEYER (A.) (RENAULT (P.)

MM.

Psychiatrie	PICHOT (P.) (DENIKER (P.)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	(LAPRESLE (J.) DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.) (CHAPUT (M ^{me} A.), (M. conf. agr.
Thérapeutique	(GRELLET (M.) (CHASSAGNE (P.) (LAMOTTE (M.)
Urologie	(MARCHE (J.) (AUVERT (J.) (MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.) (ABOLKER (P.)
Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.), Pr.s.ch. (VERNE (J.-M.) (PERRAULT (M.)
Clinique médicale	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.) (GRASSET (J.)
Clinique obstétricale	(MAYER (M.) (DESVIGNES (P.)
Clinique ophtalmologique	(OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)
Secrétaire principal..... Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur..... Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires..... (Mmes CONTET (J.),
(FORGET (F.),
(Mlles LAURENT (H.),
(LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
L'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improba-
tion.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Que ce travail soit pour
eux le témoignage de mon
affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

Grâce à laquelle j'ai pu
mener à bien mes études.
Qu'elle soit remerciée ici
de son aide constante et
de son perpétuel soutien.

A MES ENFANTS

A MA TANTE

A MES BEAUX-PARENTS

En remerciement de leur
aide affectueuse.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LENÈGRE

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse
et de nous accueillir dans
son service.

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre
profonde gratitude, de
notre admiration et de
notre respectueux attache-
ment.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIVAT

Médecin de l'Hôpital Fernand Vidal

Professeur au Collège de Médecine

Qui a inspiré cette thèse.

Qu'il reçoive ici l'expression de ma profonde gratitude pour le précieux enseignement que j'ai reçu de lui.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUQUIN

Ex-Professeur de Clinique cardiologique
à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

En hommage de ma respectueuse reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIE

Professeur de Clinique cardiologique
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Broussais

Chevalier de la Légion d'Honneur

En hommage de ma reconnais-
sance pour l'accueil et
l'enseignement que j'ai
reçus de lui.

Qu'il accepte le témoignage
de mon respectueux dévouement.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ Y. BOUVRAIN

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Qu'il trouve ici l'assurance
de ma profonde gratitude
pour l'accueil chaleureux
que j'ai toujours reçu dans
son service, pour l'ensei-
gnement si humain qu'il a
toujours su prodiguer à ses
élèves, et pour l'intérêt
qu'il m'a toujours porté.

En témoignage de mon très
respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR D. CLEMENT

Médecin assistant de l'Hôpital Fernand Vidal

Ce sont ses conseils avisés,
son aide bienveillante qui
m'ont toujours guidé dans
la rédaction de ce travail,
qui ne serait pas sans lui.

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de ma reconnaissance
et de mon attachement.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. SCEBAT

Médecin assistant des Hôpitaux de Paris

Maître de Recherches et Directeur
du Centre de Recherches cardiologiques
de l'Association Claude Bernard

Qui m'a initié à l'hémo-
dynamique.

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de ma reconnaissance.

A NOS AUTRES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur Agrégé P. MAURICE

Monsieur le Docteur BEAUMONT

Assistant des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur H.P. KLOTZ

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur VERNANT

Assistant des Hôpitaux de Paris

Qu'il soit remercié ici de son
exceptionnel et remarquable
enseignement, prodigué dans un
climat si cordial.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES TROUBLES DE LA REPOLARISATION VENTRICULAIRE

D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

=====

PLAN DE L'OUVRAGE

- INTRODUCTION.
- HISTORIQUE DE 1910 à 1962.
- MATERIEL D'ETUDE.
- MOYENS D'ETUDE.
- RESULTATS.
 - I- Différents aspects réalisés par les atypies (5 groupes).
 - II- Localisation des atypies.
 - III- Autres particularités électriques.
 - IV- Variabilité spontanée des atypies.
 - V- Modifications obtenues par les épreuves.
 - VI- Renseignements cliniques et biologiques.
- ETIOLOGIE.
 - I- L'athérosclérose coronarienne.
 - II- Hyperventilation et alcalose.
 - III- Perturbations électrolytiques.
 - IV- L'anxiété et la névrose d'angoisse.

V- Déséquilibre vagosympathique.

- COMMENTAIRES.

- CONCLUSIONS.

- BIBLIOGRAPHIE.

I N T R O D U C T I O N

Ce travail se propose d'apporter une contribution à l'étude de la repolarisation ventriculaire d'origine indéterminée.

Il n'est pas toujours facile de rapporter un décalage de ST, une inversion de T, à une étiologie précise. Les cardiopathies organiques, certains troubles hémodynamiques et métaboliques, certains agents physiques, ainsi que des actions médicamenteuses et toxiques, peuvent en être responsables.

Mais, en dehors de ces causes classiques, il existe très souvent des atypies du segment ST et de l'onde T, chez des sujets jeunes, exempts à l'évidence de toute cardiopathie.

La morphologie même de ces atypies de la repolarisation sans étiologie est parfois particulière, mais souvent proche de celle d'une maladie coronarienne. Analyser les différences morphologiques, en vue de trouver quelques discriminations, n'est pas toujours une chose facile ; certains tests se proposent alors d'aider au diagnostic.

La difficulté de celui-ci varie selon le sexe, l'âge et la symptomatologie fonctionnelle du sujet intéressé. Il est aisé de conclure, chez une femme jeune en bonne santé, se plaignant au plus de quelques palpitations ou algies précordiales variables, sans rapport avec l'effort.

Chez l'homme après 40 ans, ce problème est beaucoup plus délicat.

Il importe, néanmoins, d'éliminer, dans tous ces cas, le diagnostic d'athérosclérose coronarienne,

pour ne pas vouer un sujet en pleine santé à l'anxiété d'une maladie grave et aux exigences sévères du traitement de cette cardiopathie.

D'après la revue de la littérature, quelques hypothèses étiologiques sont avancées, mais le problème de ces atypies reste encore irrésolu.

HISTORIQUE

Les publications ayant trait aux atypies de la repolarisation ventriculaire sont apparues depuis 1910.

= Dès 1910, en effet, GRAU relève des variations de l'onde T selon les positions du corps, après distension gastrique.

= KRONENBERGER et RUFFIN (1929) rapportent les altérations électriques des crises de tétanie à l'hyperventilation et non à l'hypocalcémie.

= Mc CANCE (1932) confirme que l'hyperventilation spontanée peut produire des inversions de l'onde T. Il publie un cas sans changement électrique, et un cas avec diminution très nette de l'amplitude de T en DI et DII.

= En 1934, CRAIG et WHITE font, pour la première fois, une étude portant sur 35 tracés d'asthénie neuro-circulatoire. Dans la liste des atypies signalées, on relève 8 cas d'ondes T diphasiques en DII et négatives en DIII.

= En 1935, GRAYBIEL et WHITE rapportent des cas d'inversions de T2 et T3 chez le sujet jeune, en bonne santé, sans cardiopathie ni infection rhumatismale aiguë ni intoxication alimentaire.

Ils décrivent 7 cas d'asthénie neuro-circulatoire où T1 est normal, T2 et T3 sont négatifs.

Bien que conjointement décrits dans cet article, les auteurs en distinguent les inversions de T survenant dans les cas de thyrotoxicoses (4 cas) d'infections aiguës, en dehors du rhumatisme articulaire aigu et de la diphtérie (5 cas), et après une crise de tachycardie ventriculaire paroxystique (1 cas).

= AKESSON (1936) observe des altérations de l'onde T après une station debout prolongée chez le sujet normal. Il l'explique par une anémie orthostatique du coeur.

= DRY, en 1938, souligne les variations de l'onde T dans les dérivations standards, parmi les variations électriques observées au cours de l'asthénie neuro-circulatoire.

= LJUNDBERG (1940) rapporte la présence de troubles électriques chez les mentaux, dans l'asthénie neuro-circulatoire et la névrose d'anxiété.

= La même année, MAINZER et KRAUSE attribuent une importance fondamentale à la peur, comme étiologie de ces atypies électriques. Ils prennent une intervention chirurgicale que devaient subir des malades comme stress psychique.

Un jour avant l'intervention, les tracés sont normaux. Juste avant l'opération, on constate des anomalies de la repolarisation qui disparaissent avec l'anesthésie.

=NORDENFELT (1941) étudie les variations fonctionnelles de l'onde T.

Dans son premier chapitre, 49 tracés de sujets non cardiaques, dont 14 ont cependant des "troubles de la circulation orthostatique", sont colligés.

Si les ECG en décubitus sont normaux, des variations apparaissent en orthostatisme. Outre une augmentation du rythme et un élargissement de P, le

segment ST est abaissé et l'onde T diminue, s'inverse ou devient diphasique en D2, D3, D4. Les anomalies des 14 tracés "orthostatiques" sont si importantes qu'on pourrait porter le diagnostic de lésion myocardique. Après injection de 0,5 mg de tartrate d'ergotamine, les variations électriques apparaissant lors de la station debout diminuent considérablement dans tous les cas.

Le deuxième chapitre rapporte les variations électriques engendrées par l'inhalation de nitrite d'amyne chez 21 sujets normaux.

En D2, D3, D4, l'onde P s'élargit ; le segment ST est déprimé ; l'onde T diminue, s'inverse ou devient diphasique. Ces variations ressemblent à celles qui apparaissent électivement chez les sujets "orthostatiques".

L'auteur en infère que ce test et la station debout, surtout chez les sujets ayant des troubles de la circulation orthostatique, provoquent un "état sympathique du coeur". Ce serait cette hypersympathicotonie qui provoquerait les variations de l'électrocardiogramme.

NORDENFELT décrit alors deux types d'ECG, selon le tonus vago-sympathique.

- Vagal : Rythme lent, PR allongé, onde P petite, ST iso-électrique ou surélevé de moins de 1 mm., onde T haute, espace QT plus court.

- Sympathique : Rythme plus rapide, PR plus court, onde P haute, segment ST iso-électrique ou sous-décalé de moins de 1 mm., onde T d'amplitude faible, iso-électrique ou négative, QT plus long.

L'auteur conclut que les variations électrocardiographiques dues au système nerveux autonome ne sont pas l'expression d'une cardiopathie, mais reflètent les actions sur le coeur du système nerveux autonome. Ce sont donc "des variations fonctionnelles électriques". Comme les variations sympathicotoniques de l'ECG ressemblent à des anomalies patho-

logiques, l'interprétation clinique est difficile ; le test à l'ergotamine aidera alors le diagnostic.

Ce test à l'ergotamine est pratiqué chez 23 sujets dont les tracés électriques présentent ces anomalies :

- Dans 12 cas, l'ECG est normalisé, répondant aux variations fonctionnelles.

- Dans 11 cas, les anomalies persistent : il s'agit de 7 myocardites, 3 malades traités par la digitale ; dans 1 cas, il y a une tachycardie paradoxale.

= SCHERF (1941) étudie, chez 35 sujets normaux, des tracés enregistrés en décubitus et en orthostatisme.

L'onde T diminue peu en D1, davantage en D2, pour devenir plate ou négative en D3.

Le segment ST se trouve 8 fois décalé vers le bas.

Dans 3 cas, il n'y a pas eu de changement.

En décubitus, les atypies disparaissent.

Dans le but d'étudier l'étiologie de ces phénomènes, SCHERF pratique un certain nombre de tests :

- 1- Après effort, les tracés sont améliorés ou deviennent normaux.

- 2- La prise de 0,01 g. de trinitrine aggrave les atypies portant sur ST et T.

- 3- L'inspiration forcée augmente les anomalies, l'expiration les fait disparaître.

L'auteur peut conclure que les inversions de T en D2 et D3, visibles en orthostatisme, ne sont pas dues à une cardiopathie.

La négativité du test à la trinitrine lui fait affirmer que l'anoxie du coeur et l'insuffisance circulatoire ne jouent aucun rôle dans ces anomalies.

Par contre, les résultats des tests respiratoires inclinent à penser qu'il s'agit de variations

de la position du coeur dans le thorax, modifiant son axe électrique.

= Depuis KEITH (1942), on sait que l'ingestion de Potassium entraîne des anomalies de la repolarisation, dont le maximum est atteint 1 h.30 à 2 h. après son absorption.

= THOMPSON (1943) étudie l'ECG dans le syndrome d'hyperventilation spontanée et compare 25 patients à des internes en médecine en bonne santé.

Citons 3 cas pittoresques :

1)- Des inversions de T, dans les dérivations standards, font considérer Mr. X comme coronarien.

En fait, ce malade est très anxieux et, après l'avoir rassuré, son tracé s'avère normal.

Par contre, l'hyperpnée fait réapparaître l'inversion de T en D1, D2, D3, ainsi que les malaises fonctionnels.

2)- Le diagnostic d'infarctus du myocarde est porté devant des douleurs thoraciques très importantes, des ondes T négatives dans toutes les dérivations.

Un tracé, pris le lendemain de bonne heure, s'avère normal ; mais, après hyperpnée, les ondes T s'inversent à nouveau.

3)- Devant des T plats dans toutes les dérivations, le diagnostic de péricardite est avancé ; mais, après une épreuve d'hyperpnée, si T reste plat en D1, D2, cette onde se négative en D3 et V4. Le segment ST est sous-dénivelé en D2, D3, V4.

Chez les témoins, il poursuit une épreuve d'hyperventilation jusqu'au spasme carpopédal sur six médecins. Le pouls s'accélère, l'onde T s'aplatit dans toutes les dérivations et le segment ST est sous-décalé. Les atypies les plus importantes portent sur D2 et D3.

Pour expliquer ces phénomènes, l'auteur pro-

pose d'envisager : l'augmentation de la vitesse du pouls et surtout l'alcalose provoquée par l'hyperventilation.

= LOGUE (1944) revoit 150 tracés d'asthénie neuro-circulatoire rassemblés en deux ans et trouve que 49 % des ECG sont atypiques.

Parmi ces atypies, dont il dresse une liste soigneuse, le segment ST et l'onde T sont souvent intéressés.

Il y a 12 tracés normaux en décubitus, qui donnent une inversion de T2 et T3, si l'on incline le corps à 65°.

LOGUE invoque une diminution du retour veineux, ainsi qu'un abaissement du rendement cardiaque chez des patients en instabilité vaso-motrice. L'hyperventilation, mise en cause par THOMPSON, ne lui semble pas une étiologie prédominante.

L'auteur conclut à l'existence de variations électrocardiographiques ressemblant aux anomalies de l'insuffisance coronarienne. Il convient donc d'en faire le diagnostic plus sur la clinique et l'anamnèse que sur l'ECG.

Enfin, il ne trouve pas que les tracés électriques de l'asthénie neuro-circulatoire soient caractéristiques.

= WENDKOS (1944) étudie longuement l'influence du système nerveux autonome sur ces atypies de la repolarisation.

Les tracés étudiés appartiennent à des sujets jeunes (âge moyen : 27 ans), exempts de cardiopathie organique, mais ressentant les symptômes de l'asthénie neuro-circulatoire.

Dans 80 % des cas, on a trouvé des modifications de T dans les précordiales. Ces modifications sont de fréquences variables, selon le tonus du système nerveux.

L'auteur constate que des sujets atteints

d'une "cardiopathie fonctionnelle" ont des atypies de l'onde T, dans les précordiales.

Il y voit le rôle du tonus sympathique et parasympathique, et pense à une décharge d'adrénaline ou d'acétylcholine consécutive à un stress. Il suggère que l'instabilité émotionnelle est le facteur dominant dans la genèse de ces atypies.

Il insiste enfin sur la variabilité de ces bizarreries de l'onde T au cours d'un même tracé, ainsi qu'aux tracés successifs.

= PLOOIJ (1946) étudie les variations électriques qu'engendrent l'orthostatisme et remarque qu'on les rencontre surtout chez des sujets jeunes asthéniques et hypersensibles qui montrent une augmentation exagérée du pouls en position debout.

Il note également que, chez un même individu, il existe des variations de l'aspect de la repolarisation ventriculaire au cours de la journée. Ces atypies sont maxima le soir et minima le matin.

L'auteur pense que ces variations sont dues à une altération de l'équilibre végétatif par hyper-sympathicotonie. En effet, lorsque, par des artifices, il supprime les effets de la pesanteur, les réflexes mis en route par le fait de se lever sont supprimés et les variations de l'onde T n'apparaissent pas.

= SIMONSON (1946) met en évidence la diminution de l'amplitude de l'onde T dans les trois dérivations standards, ou au moins dans l'une d'elles, après un repas.

Dans certains cas, T3 devient négatif.

= WENDKOS (1946) publie 25 observations de sujets jeunes atteints d'asthénie neuro-circulatoire, dont les tracés ont été étudiés en orthostatisme, en décubitus dorsal, ainsi qu'après de nombreux tests (compression des cuisses, test de Flack, injection de gynergène, d'atropine, de nitrite d'amyle).

- L'orthostatisme fait apparaître ou accentue, dans tous les cas, les anomalies de T, en même temps que le pouls s'accélère. Les atypies ne se reproduisent plus si on injecte auparavant du tartrate d'ergotamine.

- La compression des cuisses modifie 5 fois les ondes T.

- Les atypies ont été reproduites 15 fois par le nitrite d'amyle.

- Les ondes T ont été modifiées par l'atropine (10 cas) et le test de Flack (6 cas).

WENDKOS conclut : Les anomalies de la repolarisation ventriculaire ne semblent pas provenir d'une variation d'axe électrique, ni d'une diminution du flux coronarien.

Les variations orthostatiques de T, dans l'asthénie neuro-circulatoire, représentent sans doute l'addition d'effets sympathicomimétiques, c'est-à-dire un dysfonctionnement vagosympathique.

= CHRISTENSEN (1946) rapporte que l'hyperventilation perturbe les tracés ECG. Elle engendre tachycardie, sous décalage de ST, ondes T plates, diphasiques ou négatives.

Il attribue ces anomalies à un trouble du flux sanguin coronaire.

= BIORCK, en 1947, reprend le travail de NORDENFELT, relatif au tartrate d'ergotamine.

Depuis 1942, BIORCK emploie, dans l'examen habituel de tous patients atteints d'athérosclérose coronarienne, le test d'hypoxie provoquée (10 minutes d'un mélange gazeux à 9 % d'oxygène). Ce test est imparfait, car il est souvent négatif dans des cas d'angor authentique, et, de plus, une neurotonie excessive le rend parfois positif chez certains patients exempts, à l'évidence, de toute cardiopathie.

Ces constatations suggèrent à l'auteur l'em-

ploi d'une drogue capable de supprimer les effets d'une hypervagotonie.

Il étudie 10 cas : 6 femmes, 4 hommes, tous jeunes, non cardiaques, et neurotoniques.

Un seul tracé sur 10 était perturbé au repos.

Après hypoxie, tous présentent des altérations.

Quelques jours plus tard, un nouveau test d'hypoxie est précédé d'une injection de 0,5 mg de tartrate d'ergotamine.

1 seul tracé sur 10 reste perturbé ; les 9 autres sont normaux.

= SCHERF et SCHLACHMANN, en 1947, étudient l'hyperventilation provoquée et son retentissement électrocardiographique en analysant 52 tracés normaux.

Les auteurs ont pratiqué divers modes d'hyperventilation :

1)- Hyperpnée lente et profonde pendant 3 mm., n'engendrant pas de tétanie.

2)- Hyperpnée rapide et superficielle, ne provoquant pas non plus de tétanie.

3)- Hyperpnée rapide et profonde jusqu'à tétanie et alcalose.

4)- Inspiration et expiration forcées en apnée de 10 à 15 secondes,

et ont constaté que les résultats étaient identiques, quel que soit le mode d'hyperventilation employé.

Dans la majorité des cas :

ÂQRS tourne à droite, ainsi que ÂT (T diminue en D1, pour augmenter en D3).

EN D3, un T négatif s'est redressé une fois,
un T positif s'est négativé une fois.

Les auteurs peuvent donc conclure que les variations électrocardiographiques provoquées par l'hyperpnée sont indépendantes des symptômes de tétanie et d'alcalose. Ils réfutent une vasoconstriction.

tion coronaire et inclinent pour une variation d'axe électrique provoquée par les déplacements du diaphragme.

= HEYER et AL., en 1947, comparent 200 ECG de psychiques et de sujets normaux.

Parmi les mentaux, 21,5 % ont une ou plusieurs anomalies, tandis que le groupe témoin n'en comporte que 3 %.

Dans la liste des anomalies, figure la diminution de l'amplitude ou l'inversion des ondes T, en D1, V4 et V5.

= JOLY et MONIE, en 1947, rapportent 6 cas de troubles de la repolarisation : 5 femmes et 1 homme, tous neurotoniques de plus de 40 ans.

Les atypies électriques se composent d'inversion de l'onde T et de décalage du segment ST, visibles dans les dérivations standards et dans les précordiales gauches.

L'orthostatisme augmente légèrement ces atypies.

Le gynergène ramène les tracés à la normale.

L'atropine ou le nitrite d'amyle les font apparaître.

L'étiologie incriminée est l'hypersympathicotonie. En faveur de cette étiologie neuro-végétative, les auteurs soulignent que :

- les variations de T sont parallèles à l'accélération du cœur ;

- il n'y a pas de décalage de ST, comme dans les ischémies provoquées par l'effort chez le coronarien ;

- les modifications de T sont fugaces. Elles peuvent apparaître debout et disparaître dans le décubitus ;

- on les observe chez les jeunes neurotoniques.

Enfin, les épreuves pharmacodynamiques apportent leur argument majeur.

Cependant, les auteurs reconnaissent que cette théorie n'explique pas tout, car :

- l'inversion de T n'est pas toujours parallèle à la tachycardie. Elle peut se maintenir avec un rythme lent.

- le décalage de ST ne semble pas lié à la tachycardie.

- et, enfin, il existe des atypies non influencées par les positions et par les épreuves pharmacodynamiques.

= SCHERF et SCHLACHMANN (1948) étudient l'action du tartrate d'ergotamine sur les inversions pathologiques de l'onde T, dans les cas de cardiopathies organiques.

7 fois, l'onde T s'est redressée (4 T1, 3 TV5),

2 fois, l'inversion s'est accentuée (1 T1 et 1 TV5).

Dans 5 cas, les malades ont développé une crise d'angor, et il y a 1 décès.

Dans 10 autres cas, l'effet sur l'onde T a été nul.

D'après ces auteurs, donc, les ondes T pathologiques peuvent se redresser sous l'action de cette drogue, et ils trouvent ce test dangereux.

= MASTER (1948) étudie l'action du tartrate d'ergotamine dans une épreuve d'effort positive pour affirmer une étiologie organique ou fonctionnelle.

Le test d'effort n'est pas toujours déterminant quant au diagnostic d'une cardiopathie organique lorsque les autres examens sont normaux, surtout chez le sujet anxieux et neurotonique.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 38 ans, neurotonique, très anxieuse, ayant une

riche symptomatologie fonctionnelle qui avait un test d'effort positif avec un segment ST sous dénivélé en V4 et D2 (le tracé revient à la normale en 5 mm.). Le test d'hypoxie était également positif. Mais, soupçonnant une participation psychique, on fait inhaler au masque, d'abord l'air de la pièce, ensuite de l'oxygène. Ces deux tests montrent encore la dénivellation de ST, confirmant la participation psychique.

C'est alors que l'on injecte en intraveineuse 0,5 mg de tartrate d'ergotamine. 35 minutes après, on pratique un nouveau test d'effort qui, celui-ci, est négatif. MASTER conclut donc que l'ergotamine est une drogue vagolytique qui supprime les effets de l'anxiété.

= LITTMANN (1948) publie 9 cas de troubles de la repolarisation ventriculaire, en dehors de toute cardiopathie organique.

Après examen, l'auteur pense qu'en dehors de certains cas qui peuvent s'expliquer (persistance du type juvénile notamment), rien ne permet de conclure dans les autres observations.

Il recommande, toutefois, de multiplier les tracés dans le temps, de faire varier les positions, d'enregistrer des ECG, après effort, après repos, dans le but de faire varier ces atypies ou même de les faire disparaître.

= SCHERF et AL. (1949) reprennent leurs études relatives au test à l'ergot de seigle dans les cardiopathies organiques avec un nouveau dérivé : la dihydroergocornine 180.

Sur 24 tracés d'H.V.G. (dont 6 angors et 5 aortites syphilitiques), ils ne constatent aucun changement après injection de 0,5 mg de D.H.O. 180 ; aucune douleur angineuse n'est apparue.

Ils attribuent ces faits à la pureté du produit purement sympatholytique.

= JOLY et PINATZIS (1949) complètent leur publication précédente en apportant 9 autres cas.

Les atypies électriques portent sur T et ST.

- L'onde T est négative en D3, et VF diphasique en D2, diminuée ou plate en D1.

- Le segment ST est surtout décalé en D2, mais aussi en D1 et D3. Il est horizontal, puis monte obliquement vers la ligne iso-électrique pour former une petite onde T. Dans les modifications plus importantes, ST se dirige obliquement en bas et déprime une onde T, négative.

Après étude du gradient ventriculaire, les auteurs ne pensent pas qu'il existe un type morphologique particulier. Mais un coeur assez petit, sans rotation, avec un axe anatomique autour de 60° , un axe AQRS un peu dévié à droite et un axe de T près de 60° , ou entre 0 et 40° , peuvent favoriser l'apparition de ces atypies.

Les auteurs expliquent ces phénomènes par de simples variations physiologiques sous l'influence du système nerveux autonome. Ce ne serait pas un phénomène global touchant dépolarisation et repolarisation, mais un phénomène localisé (trouble de la repolarisation d'une région indéterminée).

On incrimine un trouble circulatoire qu'augmente l'hypertonie sympathique, qu'améliorent le repos et le gynergène.

= PLAS (1950) précise et étudie le test de Flack, décrit en 1919, et trouve des modifications de ST et T.

C'est une épreuve d'aptitude cardio-circulatoire. Rappelons sa technique :

- Le sujet testé introduit dans sa bouche une pièce buccale, reliée par un tube de caoutchouc à une branche d'un tube en U, de 4 mm. de diamètre intérieur, contenant un peu de mercure. Il doit maintenir le plus longtemps possible une dénivellation de 40 mm. après expiration et inspiration for-

cées.

Le pouls est compté avant et pendant l'épreuve.

Ce test est intéressant pour la sélection des aviateurs et le contrôle médical sportif. Il constitue un bon argument de la forme physique et de la valeur athlétique.

L'interprétation des résultats est donnée par cinq types de réponses cardiaques, que permet de reconnaître la prise du pouls. Mais une réaction médiocre doit être confirmée par les autres épreuves fonctionnelles cardiaques.

Le test de Flack traduit essentiellement la réponse du coeur aux changements de pressions intra-ventriculaires et intra-thoraciques inhérentes à l'épreuve. Il n'est, en aucun cas, un test de tolérance à l'anoxie.

PLAS a étudié le retentissement de ce test sur l'ECG normal et a obtenu, outre une augmentation de l'amplitude de P, en D2, et des variations d'axe électrique, des accentuations des "atypies fonctionnelles" de T et de ST, lorsqu'elles existaient.

= WOLFF H.G. (1950) étudie les tracés électriques de 35 patients discutant de problèmes personnels très importants avec leur famille. Il a toujours noté une augmentation du pouls et, dans 18 cas, l'ECG aurait été jugé anormal si on l'avait lu pendant ou après une épreuve d'effort, tant existaient des troubles de la repolarisation.

= MASTER A.M. (1950) étudie plus longuement qu'en 1948 les effets du tartrate d'ergotamine, en présence d'un test d'effort positif.

Sur 10 sujets ayant tous un test d'effort "positif", 5 ont un angor certain (3 hommes pour 2 femmes), 5 sont dits "fonctionnels" (4 femmes pour 1 homme). L'injection intra-veineuse de 0,5 mg de gynergène est suivie, une demi-heure après, d'un nouveau test d'effort.

Tous les tracés électriques des coronariens sont inchangés.

Tous les ECG du deuxième groupe sont devenus normaux.

L'étiologie de ces perturbations fonctionnelles reste obscure. MASTER passe en revue les diverses hypothèses émises par d'autres auteurs, et termine en ne recommandant pas cette drogue comme agent diagnostique, car elle a provoqué 2 crises d'angor sur les 5 coronariens.

La D.H.O. 180 serait plus inoffensive.

= MAGENDANTZ et SHORTSLEEVE (1951) rapportent 22 cas de patients exempts de toute cardiopathie, chez lesquels d'importants troubles de la repolarisation ont été observés. Les ondes T sont plates, iso-diphasiques ou inversées. Le segment ST est sous décalé.

Ces atypies sont visibles dans toutes les dérivations.

Certains sujets souffraient d'asthénie neuro-circulatoire, mais tous développaient une grande anxiété, lors de la prise du tracé électrique.

Après avoir rassuré le patient, ces anomalies disparaissent souvent.

Toutes les hypothèses étiologiques n'étant pas satisfaisantes, ils concluent à une cause inconnue.

= WESSEN et SIEFFERT (1952) étudient le test à l'ergot de seigle, dans le but de différencier les altérations électriques organiques des atypies fonctionnelles.

Les auteurs choisissent l'Hydergine en injection sous-cutanée et répartissent 55 sujets en cinq groupes :

1)- 18 neurotoniques : une disparition complète des atypies est observée après injection du

produit.

2)- 6 insuffisances valvulaires : aucun effet n'est noté.

3)- 6 myocardites : les anomalies diminuent une fois.

4)- 24 scléroses coronariennes : le test est toujours négatif.

5)- 2 névroses cardiaques avec douleurs thoraciques : le test est négatif, le tonus végétatif étant vraisemblablement fixé, expliquent les auteurs.

= ROCHLIN (1954) rapporte l'histoire de 4 patients hospitalisés avec le diagnostic d'insuffisance coronarienne, en raison de douleurs thoraciques et d'anomalies de l'onde T, dans les dérivations frontales et les précordiales gauches.

L'auteur s'aperçoit que ces troubles de la repolarisation sont labiles et disparaissent le matin à jeun, pour réapparaître après un repas ou l'absorption de 100 g. de glucose.

Il remarque également que ces atypies de l'onde T ne se reproduisent plus si on ajoute au repas du ClK.

Après ces 4 observations, l'auteur étudie les ECG post-prandiaux de 85 adultes normaux, et constate que si, dans 30 cas, il y a peu ou pas de changement, dans les autres tracés apparaissent des atypies telles que : diminution ou inversion de T, en D2-D3, et précordiales, apparition d'ondes U.

ROCHLIN incrimine une chute du taux du potassium sérique, consécutif au repas glucidique, dans la genèse de ces troubles.

= MITCHELL (1954) compare les effets provoqués par l'adrénaline et l'anxiété sur l'onde T.

- L'adrénaline, injectée par petites doses par voie intramusculaire ou sous-cutanée, provoque une diminution de l'amplitude des ondes T. De for-

tes doses intraveineuses inversent l'onde T.

- L'anxiété : Un stress provoquant l'angoisse diminue ou inverse l'onde T, qui revient à la normale une fois le patient rassuré.

L'auteur pratique alors quelques tests chez des anxieux.

1)- Le fait de suggérer à un sujet qu'il est porteur d'une cardiopathie, ou la simple crainte d'une piqûre, provoque des atypies de T et de ST, qui cèdent dès que le patient est rassuré.

2)- L'hyperpnée reproduit ces troubles.

3)- La pose d'un masque sur le visage entraîne ces mêmes atypies qui diminuent progressivement au fur et à mesure que le patient s'y habitue.

4)- Une épreuve d'hyperpnée, faite avec un masque faisant respirer soit de l'air ambiant, soit du CO₂ à 7 %, soit de l'O₂ à 100 %, reproduit toujours les mêmes anomalies.

5)- L'injection de sérum physiologique et d'adrénaline, chez ces anxieux, est alors comparée :

a- L'injection de sérum physiologique à l'insu du patient ne provoque aucune atypie électrique.

b- L'injection d'une solution d'adrénaline (1/4 de cc. à 1 o/ooo) entraîne les atypies de ST et de T et les troubles fonctionnels que ressent habituellement le patient.

c- L'injection d'adrénaline, pendant que le sujet respire de l'oxygène et prend de la trinitrine, provoque toujours les mêmes atypies.

d- Mais, si on injecte du sérum physiologique en faisant croire au patient qu'il s'agit d'adrénaline, on provoque les mêmes troubles.

e- Enfin, l'injection d'adrénaline à l'insu du patient provoque bien les atypies électriques, mais non les signes fonctionnels.

A l'inverse, chez le sujet normal, non anxieux, toutes ces manoeuvres ne révèlent rien d'anormal, si ce n'est l'aplatissement de T, avec l'adrénaline.

En conclusion :

L'anxiété et l'adrénaline provoquent les mêmes atypies.

On peut donc inférer que les atypies de l'anxieux sont causées par une sécrétion endogène d'adrénaline et que le myocarde du neurotonique est hypersensible à l'action de cette hormone, puisque les sujets non anxieux sont peu influencés par cette sécrétion.

Le mécanisme de ces atypies électriques n'est en rapport ni avec l'alcalose et l'hypocapnie (Expérience IV), ni avec l'anoxie du myocarde et la chute du débit coronarien (Expérience V).

= WASSERBURGER, en 1955, publie des atypies de la repolarisation ventriculaire chez les Noirs.

Sur 131 Noirs admis en quinze mois à l'hôpital, 10 % ont des atypies électriques consistant en une inversion de l'onde T de V1 à V4.

L'auteur pratique alors des tracés 1 h.30 après ingestion de potassium, après injection intraveineuse de 20 à 30 mg de probanthine. Dans les deux épreuves, les ECG sont redevenus normaux. Par contre, l'hyperventilation a accentué les atypies.

WASSERBURGER insisté sur la race, l'habitus et le psychisme.

- La race : ce sont tous des Noirs jeunes (âge moyen : 32 ans).

- L'habitus : ils sont tous asthéniques.

- Le psychisme : tous ont peur de l'appareil électrocardiographique et sont très anxieux.

En raison de la similitude de ces tracés avec

ceux des enfants, l'auteur propose la dénomination de "Type juvénile". Il pense qu'il traduit une hypervagotonie souvent physiologique chez le Noir.

Il faut souligner que l'inversion de T, de V1 à V4, est en soi du type juvénile et écartée par la plupart des auteurs du groupe des atypies de la repolarisation.

= WEISS (1956) a étudié les troubles ECG engendrés par la peur et observe, dans deux groupes de sujets, des ondes T diphasiques ou inversées avec des décalages inférieurs du segment ST.

= WASSERBURGER et AL. (1956), étudiant, après un bref test d'hyperpnée, 350 tracés de sujets normaux, relèvent :

10 % d'inversion de l'onde T dans les précordiales gauches.

Ils font inspirer aux patients des mélanges gazeux d'oxygène et de CO₂, à diverses concentrations, sans obtenir aucun effet. Par contre, le potassium et la probanthine redressent ces ondes T.

Les auteurs concluent que l'alcalose n'est pas la cause de ces anomalies électriques, dues sans doute à un réflexe vagal. De plus, ces 37 inversions de T se trouvent sur un terrain particulier : 25 Caucasiens et 12 Noirs, tous jeunes (âge moyen : 32 ans), ayant dans tous les cas des tests psychologiques qui révèlent un caractère enfantin, ainsi qu'une instabilité et une anxiété importantes avec tendance hypochondriaque.

= WASSERBURGER et LORENZ envisagent l'influence de l'hyperventilation et de la probanthine sur les perturbations isolées du segment ST et de l'onde T.

Ces atypies se voient essentiellement chez le sujet jeune, surtout le Noir. L'émotion et l'hyperventilation les font apparaître ; les agents de blocage cholinergiques (probanthine) les font disparaître ou les atténuent.

Les auteurs concluent en soulignant le rôle fondamental des facteurs psychiques et psychosomatiques (anxiété, état hypochondriaque) qui sont déterminants chez ces sujets.

= PRINZMETAL (1956) brosse le tableau d'une "cardiopathie d'origine électrocardiographique".

Devant une symptomatologie cardiaque assez imprécise et devant des atypies électrocardiographiques, le médecin peut commettre une erreur d'interprétation et porter le diagnostic d'angor, chez un sujet en bonne santé, consultant à titre systématique ou pour des algies thoraciques sans rapport avec le cœur.

PRINZMETAL estime qu'un cardiologue moyen voit 10 à 25 cas de ce genre par an. Cette erreur de diagnostic majeure ou engendre le tableau d'une cardiopathie chez un patient qui possède, il est vrai, un terrain psychique particulier. Les signes fonctionnels sont nombreux et très variés ; les douleurs thoraciques, apparues avant ou après l'examen, n'ont pas les caractères coronariens. Le patient est surtout très anxieux ; il a peur d'être cardiaque.

Dans son commentaire, l'auteur précise que ST et T sont les parties les plus labiles de l'ECG. De nombreuses causes non pathologiques peuvent les modifier, comme la peur, la névrose d'anxiété et les psychoses.

Des surélévations de ST de 1,5 mm. à 2 mm. sont fréquentes chez les jeunes, les athlètes, les longilignes. Des ondes T négatives sont souvent rencontrées dans les dérivations proches de la pointe du cœur.

Ces faits restent inexpliqués... La principale difficulté dans l'interprétation d'un ECG est de reconnaître les limites de la normale.

= BRODY (1957) étudie 3.369 tracés d'hommes jeunes, hospitalisés pour diverses maladies, à l'exception de cardiopathie, et trouve 2,5 % d'atypies

portant sur ST et T.

= KAMINER et BERNSTEIN (1957) étudient les conséquences électrocardiographiques et électrolytiques (quant au potassium) qu'entraîne le refroidissement de la poitrine chez l'homme.

Les modifications les plus importantes sont mises en évidence chez l'Africain, qui est plus sensible au froid.

L'onde T s'inverse de V₁ à V₄, tandis que le taux de potassium sérique s'abaisse. Il pense que cette chute du potassium est due au passage de cet ion dans la cellule.

Ces modifications surviennent spécifiquement en refroidissant la poitrine et non une autre partie du corps.

Le refroidissement du coeur affecte donc la repolarisation ventriculaire et la régulation du métabolisme du potassium.

= ROSEN et GORDBERG (1957) étudient les facteurs non pathologiques qui influencent l'ECG, notamment le segment ST et l'onde T.

1)- L'effort affecte profondément l'ECG normal. L'étude des modifications de ST et T revêt une importance majeure, puisque l'épreuve d'effort est un test primordial dans le diagnostic de l'insuffisance coronarienne.

Le segment ST peut rester iso-électrique; il est rarement sous-dénivélé; le plus souvent, il est décalé vers le bas; le point J est abaissé, et un segment ST oblique, ascendant, formant un angle aigu de moins de 90°, avec l'onde R, le suit. Cette dénivellation dépasse rarement 1 mm.

L'onde T diminue immédiatement après l'effort, surtout dans les dérivations standards et sur la gauche de l'ère précordiale.

Voici les différentes variations de l'onde T que les auteurs ont rencontrées :

1/- T1, T2 et T3 diminuent.

2/- T1 diminue ; T3, qui était négative, se redresse.

3/- T1 diminue ; T3, qui était positif, s'inverse.

4/- Inversion de T1, T2 et T3.

5/- T diminue dans les précordiales gauches, devient diphasique ou s'inverse.

Toutes ces modifications disparaissent quelques minutes après l'effort.

2)- La nourriture : Outre une tachycardie et une variation de QRS (Changement de la position électrique), les atypies portent essentiellement sur ST et T, et sont maxima 1 à 3 heures après les repas. Elles ne sont pas, en général, aussi marquées que lors d'une épreuve d'effort. L'absorption de 100 g. de glucose provoque les mêmes modifications qu'un repas normal.

3)- Le tabac engendre parfois les mêmes variations électriques que l'effort, quant à ST et T.

4)- La posture : Le fait de passer du décubitus à l'orthostatisme perturbe également la repolarisation.

5)- La respiration : Lors d'une inspiration profonde : T1 diminue ; T2 et T3 augmentent ou diminuent ou bien s'inversent. T varie de façon variable dans les précordiales.

Il arrive enfin que les ondes T, inversées, soient redressées par une inspiration profonde.

Toutes ces causes pouvant perturber les tracés électriques, les auteurs conseillent d'enregistrer les ECG en conditions basales, afin de ne pas porter à tort un diagnostic de cardiopathie.

= MANNING (1957) examine également le retentissement de l'effort sur l'ECG normal (200 tracés). Il cite les mêmes modifications que ROSEN et GODBERG, mais trouve que de nombreux tracés peuvent prêter à confusion avec un test d'effort coronarien positif. Toutefois, si l'on exige des caractères stricts, un seul ECG sur 200 est considéré comme positif.

Une sous-dénivellation de ST, comprise entre 0,5 et 1 mm., est discutable. Le décalage inférieur à 1 mm. plat est certain. Il en est de même du tracé ayant un segment ST sous-dénivelé, ascendant, disparaissant en 2 minutes, pour être remplacé par un décalage inférieur plat.

Selon l'auteur, si on observe des critères stricts, d'authentiques insuffisances coronariennes seront ignorées, tandis que, si on opte pour des critères plus larges, ce diagnostic sera souvent posé à tort. Il souligne de plus que 5 % des tracés angi-neux restent normaux pendant ou après une crise, ou après un effort suffisant. Dans les cas douteux, il propose le double test de MASTER si le premier est négatif.

= AUGUST (1958) signale des atypies électriques simulant l'infarctus du myocarde, affectant donc ST et T, ainsi que les ondes Q, qu'il attribue à de petites variations du point d'application des électrodes, ainsi qu'à des variations involontaires de la respiration.

= BOYADJIAN et AL. (1958) font absorber à jeun 8 g de CLK et prennent un tracé électrique 2 heures après.

Ce test a été effectué dans 25 cas d'anomalies de l'onde T, d'étiologie variée.

1)- Les ondes T, coronariennes, accentuent leur négativité.

2)- Dans les hypertrophies ou les blocs, les ondes T sont peu modifiées dans l'ensemble.

3)- Dans les autres étiologies, T- se redres-

se ou se normalise.

= WILDE (1958) rapporte aussi des cas d'atypies électriques transitoires, survenant chez des sujets exempts de toute cardiopathie, touchant le segment ST et l'onde T.

Ces modifications sont retrouvées essentiellement parmi les anxieux et les psychiques. La peur et l'émotion peuvent les produire.

Il détaille l'observation d'une mentale ayant une surélévation de ST de 3 mm, en D1, D2, AVR, AVL et de V2 à V5, avec un rythme sinusal à 130. Tous les électrolytes sont normaux.

Après électrochoc, le tracé revient à la normale.

WILDE incrimine une possible participation d'une hypertonie vagale dans ces atypies électriques, après avoir éliminé les autres étiologies.

= BARUK et RACINE (1958) colligent 190 ECG de psychiques divers, exempts de toute cardiopathie et trouvent :

25 % d'atypies de la repolarisation : ST est sous-dénivélé, concave en haut, T positif, ample et asymétrique.

Mais cet aspect électrique n'est pas caractéristique d'un syndrome mental particulier.

= LEPESCHKIN (1960) étudie l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline sur 100 ECG normaux.

Outre les modifications touchant le rythme, l'onde P, l'espace PR, et le complexe QRS, ces hormones ont une action sur ST et T, ainsi que sur l'onde U.

Le segment ST subit, avec l'adrénaline, un décalage inférieur qui serait dû à la présence d'une onde Ta négative et à la superposition d'une onde U, sur l'onde P, rendant difficile l'appréciation de la

ligne iso-électrique.

La noradrénaline, d'après l'auteur, n'a pas cette action.

L'onde T ; Dans la grande majorité des cas, T diminue d'amplitude avec de fortes doses d'adrénaline et peut même s'inverser.

Avec la noradrénaline, l'amplitude de T augmente le plus souvent.

Dans les autres cas, T diminue ou n'est pas modifiée.

L'onde U : Si la noradrénaline a conduit à une petite augmentation de l'onde U, l'adrénaline a provoqué un véritable accroissement de l'amplitude de cette onde qui, de plus, apparaît précocement.

Toutefois, T et U sont restées bien séparées, et ce n'est que pour des doses plus fortes qu'il y a eu fusion partielle, puis totale, de ces ondes.

= GOLDMAN (1960) rapporte, lui aussi, 5 cas de troubles de la repolarisation ventriculaire chez des sujets exempts de toute cardiopathie.

Le terrain est déjà celui constaté par WAS-SERBURGER :
4 Noirs de 22 à 26 ans,
1 Italien de 26 ans.

Les deux premiers ont des segments ST surélevés avec des ondes T négatives dans les précordiales et aussi dans les périphériques. Chez un de ces sujets, des douleurs thoraciques ont conduit au diagnostic de péricardite. Une thoracotomie a été pratiquée : le coeur était normal.

Le jeune Italien a des ondes T négatives en AVL et de V3 à V6. Le repos entraîne la normalisation du tracé ; mais l'effort, l'hyperpnée, les repas provoquent ces atypies.

Toutefois, lorsque l'auteur donne de la probanthine avant les épreuves, les ondes T restent positives.

= GROSGOGEAT et LENEGRÉ (1961) apportent 60 nouveaux cas d'atypies de la repolarisation ventriculaire de nature indéterminée. Il s'agit de 32 hommes pour 28 femmes dont l'âge moyen est de 41,7 ans.

1/- Les auteurs analysent l'ECG basal de la façon suivante :

- Le rythme est toujours sinusal, l'onde P est normale. La dépolarisation n'est pas affectée, l'axe moyen AQRS est environ de 46° .

- La repolarisation est altérée.

1- Le point J est le plus souvent iso-électrique (85 %).

2- Le segment ST reste iso-électrique 51 fois sur 60.

Dans 6 décalages inférieurs à 2 mm., le segment ST est oblique et ascendant.

Dans 3 décalages supérieurs à 2 mm. St est concave en haut.

3- QT est normal.

4- L'onde U est visible dans 26 % des cas, le plus souvent dans les précordiales. Elle est toujours positive et peut atteindre 1,5 mm. de hauteur.

2/- Les auteurs groupent les aspects électriques.

1)- Dans 80 % des cas, l'onde T est positive, mais elle est toujours d'amplitude faible, voire plate. Un aspect en double bosse est observé dans 62,5 % des cas, et une asymétrie inverse de la normale a été trouvée dans 70 % des cas.

2)- Dans 20 % des cas, l'onde T est négative ou diphasique --+.

3)- Ces anomalies siègent dans tous les cas en dérivations précordiales, le plus souvent à gauche (66,6 %). Dans 20 %, dans toutes les pré-

cordiales ; dans 13,3 %, dans les précordiales droites.

Dans 26,6 % des cas, ces atypies sont aussi visibles dans les dérivations standards.

3/- Les auteurs rapportent les modifications apportées à l'onde T, par les tests.

1)- L'effort redresse l'onde T dans 75 % des cas ; dans 14,6 %, il les inverse ou diminue l'amplitude de T. Dans 10,4 %, il n'a pas d'effet.

Il n'y a jamais de décalage de ST rectiligne supérieur à 2 mm.

Une minute après le test, le tracé reprend son aspect antérieur.

2)- L'hyperpnée redresse l'onde T dans 54,5 % des cas ; dans 20 %, T diminue d'amplitude, mais reste positive ; dans 16,3 %, l'onde T devient négative ; dans 9,2 %, l'hyperpnée n'a pas d'effet.

3)- L'action de l'inspiration et de l'expiration forcées est diverse : dans 80 % des cas, T augmente d'amplitude en inspiration forcée, pour reprendre son aspect basal en expiration. Une modification inverse a été obtenue une fois. Dans 3 cas, aucun effet n'est rapporté.

4)- L'injection intra-veineuse de 0,5 mg de gynergène redresse T, dans 50 % des cas, et n'a pas d'effet dans les autres 50 %.

5)- L'administration de Clk redresse l'onde T, dans 66,6 % des cas ; et, dans 33,3 %, a un effet nul.

4/- Description clinique.

Ces anomalies apparaissent chez des sujets hyperémotifs.

Sur cet état constitutionnel, se greffe la névrose, induite par un conflit social, profes-

sionnel ou affectif, par un choc émotionnel ou passionnel. Ce facteur déclenchant peut rester dissimulé.

Parfois, sont observées des douleurs de l'hémithorax gauche non significatives, des palpitations, une asthénie, un signe de Chvostek. Les données biologiques sont normales.

5/- Dans leurs commentaires, les auteurs soulignent plusieurs points.

1)- Ces atypies ne trouvent pas d'explication satisfaisante. On doit discuter avant tout l'athérosclérose coronarienne ; mais cette étiologie n'est pas satisfaisante chez 43 patients (15 hommes de moins de 40 ans, 28 femmes).

De plus, l'évolution, observée parfois pendant plus de 5 ans, n'a jamais permis de suspecter ce diagnostic.

Il y a donc des altérations de l'onde T, qui ressemblent aux anomalies de l'athérosclérose coronarienne, chez des sujets exempts de toute cardiopathie.

2)- Ces altérations de T peuvent parfois se distinguer des anomalies observées dans l'insuffisance coronarienne, par leur aspect et leur variabilité.

a/- Par leur aspect : T, de faible amplitude, à double bosse, ou avec asymétrie inverse (superposition de T en U).

b/- Par leur variabilité : Sous l'influence de diverses épreuves qui ne modifient pas les ondes T, des coronariens.

3)- La cause de ces atypies reste conjecturale, mais ils soulignent la coexistence de troubles névropathiques. D'autres observations mettent en évidence l'importance des syndromes psychiques, de la peur et du rôle des facteurs sociaux.

Le déséquilibre végétatif peut être accusé, lorsque ces atypies sont accrues par l'hyperventilation, mais il ne peut être retenu dans les cas où l'hyperpnée redresse les ondes T.

L'hypokaliémie ne peut être retenue, car les dosages sont toujours restés normaux. Il en est de même du calcium.

Les auteurs soulignent que l'ionogramme ne reflète que l'état électrolytique intravasculaire du secteur extracellulaire, alors que l'ECG rend compte du secteur intracellulaire myocardique.

Il n'y a pas obligatoirement correspondance entre les deux.

= MATHIVAT A., CLEMENT D. et PELISSIER C., en 1962, rapportent 73 nouvelles observations d'atypies de la repolarisation ventriculaire d'origine indéterminée. C'est ce travail qui a permis la réalisation de cette thèse.

o
o o

EN RESUME :

Depuis GRAU (1910) jusqu'à GROSGOGEAT et LENE-GRE (1961), des atypies de la repolarisation ventriculaire sont diversement étudiées. Mais elles ne sont pas univoques.

1/- Beaucoup apparaissent dans certaines circonstances, pour disparaître ensuite. Ce sont des variations spontanées de la repolarisation :

- au cours de la journée (PLOOIJ),
- selon les positions (GRAU, AKESSON, SCHERF, NORDENFELT),
- après un repas (SIMONSON, ROCHLIN),
- au cours de la respiration (AUGUST, ROSEN et

GORDBERG);

--après un stress émotionnel (WOLFF, WEISS).

Le rôle important de la peur a été souligné par MAINZER et KRAUSE.

2/- Souvent, ces variations sont accrues par certaines épreuves comme :

- l'effort (MERLEN; ROSEN et GORDBERG; MANNING ; NORDENFELT) ;
- l'hyperpnée volontaire (SCHERF et SCHLACHMANN ; WASSERBURGER).

3/- Ces atypies se rencontrent aussi avec une grande fréquence dans l'asthénie neuro-circulatoire, ou chez des sujets simplement anxieux ou neurotoniques (CRAIG et WHITE ; GRAYBIEL et WHITE ; DRY ; WENDKOS ; LOGUE ; MAGENDANTZ et SHORTSLEEVE ; MITCHELL ; WASSERBURGER ; GOLDMANN ; JOLY ; GROSCOGAT et LENEGRÉ).

4/- Ces mêmes atypies se rencontrent avec une fréquence plus importante parmi les psychiques et les névropathes. Certes, l'asthénie neuro-circulatoire et la névrose d'anxiété se rencontrent souvent dans ce lot de malades ; mais tous les autres diagnostics psychiatriques peuvent s'y trouver (LJUNDBERG; HEYER ; PERRIN ; BARUK et RACINE ; WILDE).

M A T É R I E L D ' É T U D E

Les 73 observations comprennent deux catégories de sujets :

- 1)- le personnel d'une compagnie d'aviation (59),
- 2)- des consultants de l'Hôpital Fernand Widal (14).

Tous ces sujets ont eu un examen cardiologique complet, faisant apparaître l'absence de cardiopathie organique, ou de toute affection vasculaire. Une étude biologique a permis de préciser un parfait équilibre humoral, et notamment électrolytique.

Leur répartition selon le sexe, l'âge et la profession est donnée dans le tableau ci-après (p.48)

- 1)- Les hommes sont un peu plus nombreux que les femmes : 44 contre 29.
- 2)- Les tranches d'âge mettent en évidence que les atypies atteignent surtout le sujet jeune : 68,5 % ont moins de 40 ans.
- 3)- La répartition professionnelle.

Le personnel navigant représente le même pourcentage que les employés au sol (30 contre 29).

Les patients de F. Widal sont trop peu nombreux pour que leur profession soit prise en considération.

T a b l e a u I

REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE

Age moyen : 36,9 ans

Age	Total	Hommes	Femmes	%
15 à 20 ans	2	2		2,7
21 à 30	23	11	12	31,5
31 à 40	25	14	11	34,3
41 à 50	13	10	3	17,8
51 à 60	9	6	3	12,3
> 60 ans	1	1		1,4

M É T H O D E S D ' É T U D E

I- Les tracés électriques comportent les douze dérivations habituelles.

L'étude du segment ST, de l'onde lente T, et de l'onde U, est effectuée sur chaque tracé.

II- Les épreuves imposées aux malades sont au nombre de sept. Mais chaque sujet n'a pu forcément subir la totalité des tests.

1)- L'épreuve d'effort a été réalisée selon la technique de MASTER.

2)- L'hyperventilation a été provoquée par une hyperpnée lente et profonde de 3 minutes.

3)- L'épreuve de surcharge potassique, à la dose de 0,10 g par kg per os de ClK, a été étudiée à l'aide de tracés enregistrés avant et 1 h.30 après l'absorption.

4)- L'épreuve au tartrate d'ergotamine consiste en tracés pris à l'état basal, puis, 30 minutes après injection intra-musculaire d'une demi-ampoule de gynergène.

5)- L'épreuve d'oxygénation a été effectuée par l'inhalation, pendant 10 minutes, d'oxygène pur à raison de 6 L/minute.

6)- L'épreuve d'hypoxie provoquée a été effectuée par l'inhalation au masque d'un mélange gazeux de 95 % d'azote et de 5 % d'oxygène.

7)- Le test de Flack, enfin, a été fait
selon la technique de l'auteur.

R É S U L T A T S

Les atypies affectent essentiellement et exclusivement la repolarisation ventriculaire, la dépolarisation s'effectuant dans des conditions normales. Elles portent tantôt sur l'onde lente T, dont la morphologie peut être seule intéressée, tantôt sur l'onde T, et le segment ST.

Elles ont pour caractères habituels d'être labiles, variant d'un tracé à l'autre ; rarement, elles demeurent constantes et fixes à différents examens.

I/- MORPHOLOGIE

Un peu schématiquement, les cas ont été répartis en cinq groupes.

1)- Aspect faiblement positif ou iso-électrique de l'onde T.

Cette atypie est observée dans 31 cas, soit 42,4 %. Dans ce groupe, quatre variétés morphologiques sont retenues. Un peu différentes, parfois isolées ou intriquées sur le même tracé ou sur des tracés de repos enregistrés à différentes reprises.

- Tantôt, il s'agit d'une onde T de très faible amplitude, malgré une grande onde R.

- Tantôt, l'onde T est légèrement arrondie et à double bosse.

- Tantôt, T asymétrique et diphasique.
- Tantôt, T simplement plat ou iso-électrique.

2)- Aspect faiblement négatif de T.

12 tracés répondent à cette particularité, soit 16,4 % des sujets. Les ondes T négatives en D3 et dans le précordium droit (V1, V2, V3) ne sont pas retenues. Cette négativité peut être pure, mais de faible amplitude. Elle est rarement symétrique, le plus souvent diphasique, $\pm$ ou $\mp$. T présente alors une morphologie arrondie, sans angulation, notamment dans les aspects diphasiques.

3)- Aspect franchement négatif, pointu et symétrique de T.

14 cas entrent dans ce groupe, soit 19,1%. Le segment ST est soit horizontal, soit ascendant à partir d'un point J iso-électrique, soit convexe vers le haut à partir d'un point J abaissé.

4)- Décalage inférieur de ST.

Un décalage de $ST \geq 1$ mm. est constaté dans 13 cas, soit 17,8 %. La morphologie de l'onde T, en pareil cas, est soit négative, faiblement ou nettement, soit positive, soit difficile à déterminer et probablement alors diphasique $\mp$.

5)- Décalage supérieur de ST.

Cette image est très rare : 3 cas seulement (4,1 %). Le segment ST est alors, soit concave vers le haut avec un point J surélevé (1 cas), soit convexe vers le haut à partir d'un point J à peine surélevé (2 cas).

Dans ces 3 cas, l'onde T est négative, pointue et asymétrique.

Figure N° I
 RÉPARTITION SELON L'ASPECT ÉLECTRIQUE

I	II	III	IV	V
				
T+ ou plat	T ± négatif	ST négatif	T négatif	ST + et T -

Tableau II

REPARTITION SELON LE GROUPE ELECTRIQUE

GROUPE	NOMBRE	%
I	31	42,4
II	12	16,4
III	14	19,1
IV	13	17,8
V	3	4,1

II/- LOCALISATION.

Les dérivations précordiales sont le plus souvent intéressées, en partie ou en totalité, isolément ou en même temps que les dérivations frontales.

La localisation précordiale droite isolée n'est jamais retenue. Elle est rapportée lorsqu'elle est associée à une localisation, soit précordiale gauche, soit frontale, soit les deux.

Le précordium gauche est, au contraire, presque toujours intéressé (71 cas), mais rarement d'une façon isolée (9 cas - 12,3 %) ; le plus souvent, les atypies du précordium gauche s'associent aux frontales.

Les dérivations précordiales seules ne sont touchées isolément que 8 fois (10 %).

Dans 16 cas, les atypies se manifestent dans l'ensemble des dérivations (21,9 %).

Les dérivations frontales enfin sont fréquemment en cause. Elles sont toujours associées aux atypies précordiales. Les localisations associées le plus souvent perturbées siègent en :

D1 VL et précordiales gauches (10 cas - 13,7 %) ;

D2 D3 VF et précordiales gauches (10 cas - 13,7 %) ;

D2 D3 VF et l'ensemble des précordiales (5 cas - 6,8%) ;

Toutes les dérivations frontales et le précordium gauche (13 cas - 17,8 %).

Tableau III

TABLEAU DE LA LOCALISATION DES ATYPIES

	D1 VL & V4 V5 V6	D2 D3 VF & V4 V5 V6	D2 D3 VF & V1 V2 V3	D1 VL & Précor.	D2 D3 VF & Précor.	Toutes dériv. sauf Pré.Dr.	V4 V5 V6	Toutes Précor.	Toutes dérivat.	TOTAL
Groupe I T ⁺ positif	5	6	1		1	5	7	1	5	31
Groupe II T ⁺ négatif	1	1			2	2		1	5	12
Groupe III ST négatif		2			2	2		4	4	14
Groupe IV T négatif	3	1				3	2	2	2	13
Groupe V ST+ T-	1			1		1				3
TOTAL	10	10	1	1	5	13	9	8	16	73

III/- AUTRES PARTICULARITES DE L'E.C.G.

Dans aucun cas, les atypies de la repolarisation ne sont associées à aucune autre anomalie, ou particularité quelconque de l'E.C.G.. La dépolarisation ventriculaire n'est jamais affectée.

- Le rythme est toujours sinusal, fréquemment rapide, autour de 100, mais aussi parfois lent, à 60. Souvent, une arythmie sinusale respiratoire est notée.

- Quelques rares extrasystoles isolées auriculaires ou ventriculaires sont relevées.

- L'auriculogramme est normal, ainsi que la durée de QRS. Leur morphologie n'est jamais perturbée. Les axes de QRS et de T s'échelonnent trop largement pour avoir un intérêt pratique.

- L'espace QT est normal, autant qu'on puisse le mesurer. En effet, l'onde T est parfois difficile à préciser dans ses limites, à cause de sa morphologie ou d'une onde U, plus ou moins fusionnée avec elle.

- Une onde U est présente sur 27 tracés (36,9 %). Elle est toujours positive, ne dépassant pas 2 mm.. Elle n'est guère présente que dans les précordiales.

IV/- VARIABILITE SPONTANEE DES E.C.G.

Assez fréquent est le caractère labile et éminemment variable de ces atypies. Leur morphologie se transforme d'un jour à l'autre sur des tracés différents et même d'un moment à l'autre sur des tracés enregistrés à quelques instants d'intervalle.

Sur 55 sujets ayant eu plusieurs E.C.G., 8 seulement (14,5 %) ont un tracé basal invariable.

Cette instabilité morphologique explique que certains tracés peuvent être indifféremment classés suivant le moment de l'enregistrement, dans chacun des cinq groupes retenus.

Ces variations spontanées peuvent expliquer, dans une certaine mesure, les changements enregistrés au cours des différents tests et épreuves auxquels ont été soumis la plupart de nos sujets.

85,5 % des sujets ont un tracé variable.

- Sont jugés très variables (+++) des tracés comportant des inversions de T, et parfois des décalages de ST revenant spontanément à la normale (13 cas, soit 23,6 %).

- Les ECG avec des ondes T négatives devenant plus ou moins plates sont classés moyennement variables (++) : 17 cas (soit 30,9 %).

- Enfin, les ondes T plates reprenant une amplitude normale sont classées dans la colonne peu variable : 17 cas.

T a b l e a u I V
=====

VARIABILITE SPONTANEE DES TRACES

Un seul tracé	0	+	++	+++	TOTAL
18	8	17	17	13	73

V/- MODIFICATIONS OBTENUES
PAR LES DIFFERENTES EPREUVES.

L'étude des épreuves physiques et pharmacodynamiques subies par les patients est consignée dans le tableau suivant :

Ont été classés :

- 0 Aucun changement
- + Petite diminution de l'atypie.
- + Diminution ou disparition de l'atypie.
- Accentuation de l'atypie.
- Petite accentuation de l'atypie.

La colonne "variation" indique la variabilité des résultats obtenus, lorsque la même épreuve a été pratiquée plusieurs fois et qu'elle n'a pas donné la même réponse.

1)- Epreuve d'effort.

64 sujets y ont été soumis (89 %).

L'onde T s'est modifiée de la façon suivante.

- 47 fois l'atypie a régressé (73,5 %).
- 9 fois la négativité s'accroît (14 %).
- 8 fois, T n'est pas influencé (12,5 %).

Le segment ST : Parmi les tracés du groupe III, 11 épreuves ont été pratiquées.

- 1 fois, le décalage inférieur diminue.
- 5 fois, il augmente.
- 5 fois, il n'est pas modifié.

Dans tous les autres groupes, l'effort fait apparaître 9 fois un décalage inférieur, égal ou supérieur à un millimètre.

L'onde U apparaît après effort 15 fois, dans

les précordiales (20,5 %). Parmi les ondes U, déjà existantes sur les tracés de base, elles sont 14 fois majorées par l'effort et diffusent 5 fois en D2-D3-VF.

2)- L'épreuve d'hyperpnée.

a été pratiquée dans 48 cas (65,7 %).

L'onde T :

accentue sa négativité 30 fois (62,5 %).
diminue sa négativité 12 fois (25,5 %).
n'est pas influencée 6 fois (12,5 %).

Le segment ST :

Dans le groupe III, 8 épreuves sont faites et le décalage inférieur subit 3 fois une accentuation. Il diminue 1 fois ; il ne subit aucun changement 4 fois.

Dans les autres groupes, un décalage inférieur, égal ou supérieur à 1 mm. apparaît 3 fois.

L'onde U :

Se manifeste dans 3 cas et se trouve 6 fois majorée.

3)- La surcharge potassique

a été effectuée sur 24 sujets.

L'onde T :

De négative, devient positive 19 fois (79,2%).
Aggrave sa négativité 3 fois (12,5 %).
Ne subit pas de variation 2 fois (8,3 %).

Le segment ST :

Voit son décalage inférieur diminuer 3 fois, et 3 autres fois il reste inchangé.

L'onde U apparaît dans 3 cas.

4)- L'épreuve au tartrate d'ergotamine.

a été pratiquée sur 21 sujets.

L'onde T négative :

devient positive 16 fois (76 %).

N'aggrave jamais sa négativité et

N'est pas modifiée 5 fois (24 %).

Le segment ST voit son décalage inférieur diminuer 1 fois, et n'est pas modifié une autre fois: Dans les deux cas du groupe III, où cette épreuve a eu lieu.

L'onde U apparaît dans 2 cas.

5)- L'épreuve d'hyperoxygénation.

a été réalisée 13 fois.

L'onde T :

Se positive dans 3 cas (23 %).

Accentue sa négativité 1 fois (7,8 %).

N'est pas modifiée 9 fois (69,2 %).

Le segment ST n'a pas subi de modification.

6)- L'épreuve d'hypoxie.

A été pratiquée également dans 13 cas.

Son action est très inégale. L'onde T diminue sa négativité 3 fois (23 %), l'augmente 3 fois (23%) et n'est pas influencée 7 fois (54 %).

7)- Le test de Flack.

A intéressé 17 sujets.

11 fois, l'onde T devient positive (65 %) et

6 fois sa négativité s'est accentuée (35 %).

Tableau V

REPONSES DES ATYPIES AUX DIFFERENTES EPREUVES

	0	$\pm$	+	-	$\frac{-}{+}$	Total	Variations
Effort	8	14	33	8	1	64	3 0 $\rightarrow$ - + $\rightarrow$ - + $\rightarrow$ 0
Hyperpnée	6	7	5	20	10	48	3 + $\rightarrow$ 0 - $\rightarrow$ + - $\rightarrow$ 0
ClK	2	4	15	2	1	24	1 $\pm$ $\rightarrow$ -
Gynergène	5	5	11	0	0	21	1 $\pm$ $\rightarrow$ 0
O ₂	9	1	2	1	0	13	1 + $\rightarrow$ 0
Hypoxie	7	2	1	2	1	13	1 - $\rightarrow$ 0
Flack	0	0	11	6	0	17	2 - $\rightarrow$ 0 + $\rightarrow$ -

VI/- RENSEIGNEMENTS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES.

Tous ces sujets sont indemnes de tous signes cliniques et radiologiques de cardiopathies organiques ou d'affection vasculaire.

= 35 sujets, représentant 47,9 % des cas, ne se plaignent de rien, c'est-à-dire n'ont aucune symptomatologie fonctionnelle ni aucun antécédent pathologique.

Leur tension artérielle est égale ou inférieure à 14 pour la maxima.

= Les autres ont des troubles disparates.

1)- 37, soit 51 %, sont des anxieux, émotifs constitutionnels, angoissés. Beaucoup ont des conflits d'ordre professionnel ou familial.

2)- Un certain nombre ont des troubles susceptibles d'orienter le patient vers une affection cardiaque.

- Les uns (15 cas) ont des douleurs de l'hémithorax gauche ; mais celles-ci ne sont jamais provoquées par la marche, durent plusieurs heures ou plusieurs jours, sans gêner l'activité. Il s'agit le plus souvent de sensations "de points", de piqures, de tiraillements, mais jamais de constriction ou de brûlure.

Leur siège est variable : apexien, sous-mammaire, brachial gauche, mais jamais médian, rétro-sternal ou épigastrique.

La trinitrine, proposée à certains d'entre eux, est sans effet ou bien met une demi-heure à calmer le malade.

- Les autres (11 cas) ont des palpitations déclenchées par l'émotion, les préoccupations, quelquefois l'effort ou la fatigue. Elles ne réalisent jamais de véritables accès de tachycardie paroxystique.

L'étude des antécédents personnels et familiaux révèle quelques cas de diabète et d'accidents vasculaires.

L'enquête biologique, effectuée sur 15 patients, révèle une azotémie normale, des taux de calcémie, de potassémie et de natrémie strictement normaux, un métabolisme basal normal.

T a b l e a u VI

REPARTITION DES PARTICULARITES CLINIQUES

Aucun signe fonctionnel Aucun antécédent TA < 14	35
Neurotonie - Névrose d'anxiété	37
Douleurs précordiales sans rapport avec l'effort	15
Palpitations	11

T a b l e a u V I I

, ,
ANTECEDENTS

PERSONNELS	FAMILIAUX
Diabète 2	
Ethyl 3	
Artérite 1	
Hernie diaphr. 1	
R.A.A. 3	Diabète 1
Pleurésie 2	Ictus 3
Amibiase 1	Angor 1
Tuberculose 1	Mort par HTA 4
Syphilis 1	
TA > 15 7	

C O M M E N T A I R E S

I/- LE PROBLEME ETIOLOGIQUE.

Ces atypies, déjà signalées par de nombreux auteurs, ne trouvent pas, en fait, d'explication satisfaisante dans le cadre de l'électrophysiologie actuelle.

Rien, dans ces 73 observations, ne permet de retenir une cause ayant pu influencer l'onde lente T et le segment ST.

Tous les sujets sont en bonne santé, exempts de toute cardiopathie ; aucune action médicamenteuse ou toxique n'existe.

1/- La première étiologie qui doit être discutée, étant donné son importance, est celle de l'athérosclérose coronarienne.

Tout homme, à partir de 40 ans, est, en effet, suspect a priori. Cette maladie peut être parfaitement latente cliniquement, et ne se révéler que lors d'un examen électrocardiographique systématique.

Il faut reconnaître que cette étiologie n'est guère vraisemblable dans la majorité des cas rapportés.

Nous avons vu, en effet, que 78,5 % des sujets sont âgés de moins de 40 ans. De plus, si l'on exclut le sexe féminin, 17 hommes seulement sont

âgés de plus de 40 ans.

C'est dire que cette étiologie reste possible a priori dans 23,2 % des cas.

Toutefois, on doit reconnaître que l'évolution, suivie le plus souvent pendant plusieurs années, n'a jamais permis de mettre en cause une étiologie coronarienne.

2/- Si l'on élimine les premières théories émises par les premiers auteurs, comme l'anoxie du myocarde par insuffisance coronarienne (la prise de trinitrine ou l'inhalation d'oxygène à 100 % ne modifie en rien les perturbations électriques) ou des variations de la position du coeur dans le thorax, entraînant une rotation de l'axe électrique, il nous reste à envisager : l'hyperventilation, les troubles électrolytiques, l'anxiété, les désordres ou déséquilibres neuro-végétatifs.

A)- L'hyperventilation et l'alcalose.

Sont mises en cause par de nombreux auteurs, surtout par THOMPSON, qui attribue ces atypies à une augmentation du pH sanguin (alcalose) provoquée par l'hyperpnée.

Mais, si de nombreux auteurs (AMES, ENGELS, KERR, LEWIS, KILGOUR, etc...) reconnaissent une autonomie à ce syndrome, ce fait n'est pas admis par tous.

SCHERF et SCHLACHMANN ont montré que les signes ECG, provoqués par l'hyperventilation, sont indépendants des symptômes de tétanie et d'alcalose.

WASSERBURGER a fait respirer des mélanges gazeux d'oxygène et de CO₂, en proportions variables, qui n'ont eu aucun effet sur les perturbations électriques.

L'alcalose ne saurait donc être en cause.

L'hyperventilation en atmosphère de CO₂ montre l'absence de rapport entre le degré des altérations électriques et l'importance de l'hypoxie.

Enfin, les auteurs qui ont mesuré la réserve alcaline l'ont trouvée normale.

Il faut ajouter d'ailleurs que, si le test d'hyperpnée majeure les atypies dans 62 % des cas, il les améliore ou reste sans effet dans 38 %. Ce facteur étiologique ne saurait donc être retenu dans ces derniers cas.

B)- Des troubles électrolytiques,

portant sur le calcium et le potassium, ont été incriminés. De nombreux travaux expérimentaux et cliniques ont été rapportés à ce sujet. Citons : SURAWICZ, ROCHLIN, BICKELL, BELLET, DREIFUS, KAMINER, WAEVER.

L'analogie de ces atypies électriques avec les anomalies entraînées par l'hypokaliémie est frappante: sous-décalage de ST, diminution de l'amplitude de l'onde T, apparition d'une onde U.

De plus, les 79,2 % d'amélioration des tracés obtenue par les tests de surcharge potassique peuvent plaider en faveur de cette étiologie. Pourtant, les taux de kaliémie sont le plus souvent normaux.

L'hypocalcémie a été aussi mise en cause, mais les différents auteurs qui ont effectué les dosages de cet électrolyte ont pratiquement toujours trouvé des dosages normaux.

Est-ce un argument suffisant pour exclure toute participation électrolytique ?

L'ionogramme, que les méthodes actuelles permettent de calculer et de mesurer, ne reflète que

l'état électrolytique du secteur intravasculaire, alors que l'ECG traduit un équilibre plus complexe où domine le secteur intra-cellulaire myocardique.

Rien ne permet d'affirmer qu'il existe entre eux une correspondance ionique.

Les phénomènes de la repolarisation ventriculaire concernent essentiellement la membrane, avec son gradient ionique intra- et extra-cellulaire.

Le rôle de l'ion K^+ ne peut donc être exclu. Nos méthodes de laboratoire ne nous permettent pas, à l'heure actuelle, d'apprécier le K^+ intra-cellulaire.

C)- L'anxiété.

Ces atypies se retrouvent dans un pourcentage très important de cas sur un terrain particulier : anxieux, hyperémotifs, neurotoniques, sujets instables, atteints d'une riche symptomatologie fonctionnelle. C'est dans ce cadre qu'on peut introduire les atypies rencontrées dans certaines asthénies neuro-circulatoires, syndrome décrit pour la première fois par DA SILVA (1871) : "Irritable heart of the Soldiers", puis par LEWIS (1917),

et OPPENHEIMER (1918) qui proposent le terme d'asthénie neuro-circulatoire.

WOOD a bien montré le rôle quasi primordial que joue l'état psychique de ces sujets. Dans le cadre de son étude, l'angoisse, l'anxiété, la peur de la mort et de la guerre surtout étaient des éléments déterminants. Dans la pratique actuelle, la peur de la mort n'est plus la règle comme substratum de névrose, et c'est dans le sens de conflits familiaux ou professionnels que l'on retrouve le plus souvent la cause déclenchante de l'angoisse.

L'étiologie fondamentale semble être un état d'insécurité psychique provenant de conflits moraux

remontant à l'enfance. Sur ce fond de névrose, un facteur extrinsèque vient déclencher la psychonévrose d'angoisse. C'est là que l'influence de la peur, des chocs moraux et affectifs prend toute son importance.

Ce facteur déclenchant doit être recherché avec soin, car il est souvent dissimulé ou "refoulé" par le malade. Sa connaissance serait un temps essentiel de la thérapeutique.

Mais il faut bien reconnaître que ce syndrome de "névrose cardiaque" reste bien imprécis.

Cet historique nous permet même d'aller plus loin dans le sens psychiatrique, puisque nous avons vu que d'importantes publications soulignaient la fréquence importante de ces atypies parmi les mentaux.

Les différents auteurs se sont attachés à découvrir des anomalies électriques différentes selon le diagnostic psychiatrique. En aucun cas, des atypies spécifiques ne furent rencontrées.

Les observations rapportées dans ce travail ne reconnaissent pas un terrain névrotique aussi unanime. Une neurotonie excessive n'est retrouvée que dans 37 cas (51 %), chiffre très inférieur par rapport au dernier travail de GROSGOGÉAT et LENEGRÉ (93,3 %).

Peut-être doit-on en trouver la raison dans le recrutement particulier de nos observations.

D)- Le déséquilibre végétatif.

1)- Dès 1944, WENDKOS a étudié le rôle que joue le tonus sympathique et parasympathique dans la naissance de ces atypies. Il conclut déjà à la possibilité de l'excitation, chez des sujets particulièrement instables, du système nerveux autonome par un quelconque stimulus émotionnel, le système

nerveux libérant alors ses médiateurs chimiques qui perturbent l'équilibre ionique des électrolytes cellulaires.

2)- JOLY incline aussi vers une étiologie neuro-végétative.

Les arguments qui permettent de penser à une hypersympathicotonie sont essentiellement : le terrain neurotonique, la labilité des modifications électriques, les effets pharmacodynamiques.

Deux ans plus tard, nuancant cette théorie neuro-végétative, JOLY émet l'hypothèse d'un phénomène localisé : l'hypersympathicotonie perturberait la vascularisation d'un endroit localisé de l'endocarde qui entraînerait, de ce fait, les troubles de la repolarisation.

3)- MITCHELL étudie l'analogie existant entre les perturbations électriques engendrées par un stress, et celles provoquées par une injection d'adrénaline.

Il conclut à une sensibilisation du myocarde chez l'anxieux, à la sécrétion d'adrénaline endogène provoquée par un stress.

Plus récemment, LEPESCHKIN a confirmé cette analogie.

4)- WASSERBURGER, enfin, impute également l'hypervagotonie, fréquente sur le terrain particulier qu'il a étudié.

De ces commentaires, il ressort qu'aucune de ces hypothèses n'est complètement satisfaisante.

II/- LE PROBLEME PRATIQUE QUE PRENNENT CES ATYPIES.

Il existe des atypies semblables aux anomalies de l'athérosclérose coronarienne qui ne relèvent pas de cette étiologie.

Certains critères évolutifs et morphologiques peuvent cependant permettre d'incliner en faveur d'un trouble fonctionnel de la repolarisation.

1)- La variabilité.

Un élément fondamental semble être déjà donné par la variabilité des tracés de base : 85,5 % des tracés électriques rapportés voient leur aspect changer parfois complètement du jour au lendemain ou d'une semaine à l'autre.

2)- Certains critères morphologiques

semblent s'écarter de l'aspect coronarien.

- L'onde T en double bosse ou l'aspect arrondi de son sommet et sa terminaison sont assez particuliers.

- Le segment ST, lorsqu'il est décalé, n'est jamais horizontal ni bien rectiligne. Il est souvent arrondi, parfois sinusoïdal.

- L'onde U est souvent incertaine, difficile à séparer de T.

3)- La valeur des épreuves.

Sur les 7 épreuves expérimentées, 4 d'entre elles sont dignes d'intérêt : l'épreuve d'effort, d'hyperpnée, le test de surcharge potassique et l'injection du tartrate d'ergotamine.

Une onde T négative devient positive dans

73,5 % des cas au cours d'une épreuve d'effort. La négativité de T s'est accrue dans 62,5 % des cas soumis à l'hyperpnée. L'onde T devient franchement positive dans 79,2 % des cas ayant reçu une surcharge potassique. L'onde T s'est positivée dans 76 % des cas testés au tartrate d'ergotamine.

Ces épreuves peuvent donc être considérées comme des tests discriminatoires excellents dans de nombreux cas, puisqu'ils se comportent d'une manière très différente à ce qu'il est habituel d'observer, notamment au cours de l'effort et de l'injection de gynergène dans l'insuffisance coronarienne, comme le montrent les trois cas versés en appendice.

Cependant, les réponses ne sont pas toujours aussi concluantes, puisque l'onde T accentue sa négativité ou n'est pas influencée par l'effort dans 26,5 % ; le test d'hyperpnée reste négatif dans 38 % des cas ; le potassium ne redresse pas l'onde T dans 20,8 %, et qu'enfin le gynergène ne modifie pas T dans 24 % des cas.

Mais il convient de remarquer ici que le tartrate d'ergotamine n'a jamais aggravé la négativité de T.

En conséquence, ce pourcentage non négligeable de réponses discordantes aux différents tests rend souvent difficile la solution du problème ; c'est pourquoi il convient, dans les cas suspects d'atypies électriques "fonctionnelles", de pratiquer ces quatre tests principaux.

APPENDICE : Nous portons 3 observations de coronariens avérés ayant subi un test au tartrate d'ergotamine :

Dans les 3 cas, le test a été négatif.

Une fois, il y a eu une aggravation des anomalies électriques.

C O N C L U S I O N S

Ces 73 observations offrent des exemples typiques des atypies de l'onde T et du segment ST observées chez des sujets apparemment normaux et indemnes de toute cardiopathie cliniquement décelable.

La connaissance de ces atypies est fondamentale, afin de ne pas porter à tort un diagnostic d'insuffisance coronarienne.

Les aspects morphologiques éminemment variables, soit spontanément, soit sous l'influence de certaines épreuves (effort, hyperpnée, test de surcharge potassique, injection de tartrate d'ergotamine), peuvent aider surtout par leur conjonction à trancher entre atypies fonctionnelles et anomalies organiques.

L'étiologie reste conjecturale, mais on peut toutefois retenir :

1)- que ces anomalies électriques, sans cardiopathie évidente, s'observent le plus souvent chez les sujets jeunes ;

2)- que de tels sujets, généralement qualifiés "neurotoniques" ou "névropathes", offrent un terrain psychologique spécial, observé dans 75 à 90 % des cas par la plupart des auteurs, et dans 50 % seulement dans ce travail.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,
J. ROCHE

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président
de la thèse,

J. LENEGRE

B I B L I O G R A P H I E

- 1)- AMÈS (F.) - Hyperventilation syndrome.-
Journ. Ment. Sc., 101, 466, 1955.
- 2)- AUGUST (T.), MASSELINI (A.) et WOLFF (L.) -
Functional and respiratory changes in precor-
dial lead patterns simulating acute myocar-
dial infarction.- A.H.J., 55, 706, 1958.
- 3)- BARUK (H.) et RACINE (M.) - Electrocardiogramme
et maladies mentales.- Presse Méd., 66,
480, 1958.
- 4)- BELLET (S.) - The ECG in electrolyte imbalance.-
Arch. Int. Med. 96, 618, 1955.
- 5)- BICKEL et PLATTNER et FABRE - Les répercussions
cardiaques des altérations du métabolisme du
potassium.- Arch. Mal. Coeur, 3, 203, 1954.
- 6)- BIORCK - Ergotamine and apparent coronary insuf-
ficiency.- Brit. Heart Jour., 9, 181, 1947.
- 7)- BOYADJIAN (N.), DECHAMPS (G.) et VAN DOOREN (F.)-
Intérêt de l'ingestion massive du potassium
pour le diagnostic étiologique des ondes T
négatives.- Act. Cardiol., 13, 607, 1958.
- 8)- BRODY (J.I.), GOLDEN (L.H.) et TOBIN (J.L.) -
Review of 3369 electrocardiograms in young

male hospitalized patients.- Amer. Heart Journ., 53, 821, 1957.

- 9)- COHEN (M.E.), WHITE (P.D.) et JOHNSON (R.E.) - Neurocirculatory asthenia anxiety neurosis or the effort syndrome.- Arch. Int. Med., 81, 260, 1948.
- 10)- CRAIG et WHITE - Etiology and symptoms of neurocirculatory asthenia.- Arch. Int. Med., 53, 633, 1934.
- 11)- DA COSTA (J.M.) - A clinical study of functional cardiac disorder and its consequences.- Amer. Jour. Med. Sc., 61, 17, 1871.
- 12)- DREIFUS (L.S.) et PICK (A.) - A clinical correlative study of the ECG in electrolyte imbalance.- Circ., 14, 815, 1956.
- 13)- DRY (T.J.) - The irritable heart and its accompaniments.- Journ. Arkansas Med. Soc., 34, 12, 1938.
- 14)- ENGEL et Al.- Hyperventilation : Analysis of clinical symptomatology.- Ann. Int. Med., 27, 683, 1947.
- 15)- FABRE (H.), LINQUETTE (Y.) et ROUGIER (G.) - Modifications électrocardiographiques à l'apnée volontaire avec ou sans effort.- Journ. Physiol., 49, 149, 1957.
- 16)- GOLDENBERG - Elektrokardiographischen Kurven in der Ruhe und nach Ueberventilation.- Wien. Med. Wochenschr. 77, 559, ap. 23, 1927.
- 17)- GOLDMAN (M.J.) - Normal variants in the ECG, leading to cardiac invalidism.- Amer. Heart

Journ., 59, 71, 1960.

- 18)- GRAU (H.) - Ueber den Einfluss der Herzlage auf die form der Elektrokardiogramms.- Ztschr. f. Klin. Med. Berlin, 1909, XIX, 281-290, 1 pl.-
- 19)- GRAYBIEL (A.) et WHITE (P.D.) - Inversions of the T wave in lead I or II of the electrocardiogram in young individuals with neuro-circulatory asthenia, with thyrotowicosis in relation to certain infection and following ventricular tachycaria.- Amer. Heart Journ., 10, 345, 1935.
- 20)- GROSOGGEAT (Y.) et LENEGRE (J.) - Anomalies de l'onde lente T de nature indéterminée.- Arch. Mal. Coeur, 6, 666, 1961.
- 21)- HEYER (H.E.), WINAUS (H.M.) et PLESSINGER (V.I.)- Alterations in the form of the ECG in patients with mental diseases.- Amer. Journ. of Med. Sc., 214, 23, 1947.
- 22)- HOLZMANN (M.) - Various types of fusion between T and U waves.- Circ., 15, 701, 1957.
- 23)- JOHNSTON (F.D.) - Reflections on ECG.- Circ., 15, 801, 1957.
- 24)- JOLY (F.) et MONIE (J.) - A propos des variations de l'onde T.- Arch. Mal. Coeur, 40, I, 39, 1947.
- 25)- JOLY (F.) et PINATZIS (P.H.) - Etude ECG du syndrome asthénie neuro-circulatoire.- Arch. Mal. Coeur, 42, I, 218, 1949.
- 26)- KAMINER (B.) et BERNSTEIN (R.E.) - Electrocar-

diographic and plasma potassium responses elicited on cooling the chest wall of man.- Circ., 15, 4, 559, 1957.

- 27)- KERR & Al.- Some physical phenomenon associated without anxiety states and their relation to hyperventilation.- Ann. Int. Med., II, 961, 1937.
- 28)- KILGOUR - Hyperventilation syndrome.- Canad. Med. Ass. Jour., 78, 848, 1958.
- 29)- KRONENBERGER (F.) et RUFFIN (H.) - Hersztromkurve und vegetatives Nervensystem mit besonderer Berücksichtigung der hyperventilations tetanie.- Deutsche Arch. f. Klin. Med. Leipz., cl. XV, 257, 1929.
- 30)- LENEGRÉ (J.) - Les étapes psychosomatiques en cardiologie.- Rev. Pratic. 4, 2503, 1954.
- 31)- LENEGRÉ (J.) - L'angine de poitrine commune.- Rev. du Prat., 25 Mai 1958.
- 32)- LEPESCHKIN (E.), MARCHET (H.) et SCHROEDER (G.)- Effect of epinephrine and norepinephrine on the ECG of 100 normal subjects.- Amer. Journ. Cardiol., 5, 594, 1960.
- 33)- LEWIS (B.I.) - The hyperventilation syndrome.- Ann. Int. Med., 38, 918, 1953.
- 34)- LEWIS (B.I.) - Chronic hyperventilation syndrome.- J.A.M.A., 115, 1204, 1954.
- 35)- LEWIS (T.) - Reports upon soldiers returned as cases of disordered action of the heart, as valvular diseases of the heart.- Medical Research Committee. London his Majesty's

stationary office 1917.

- 36)- LITTMAN (D.) - Abnormals ECG in absence of demonstrable heart disease.- Amer. Journ. Med., 5, 337, 1948.
- 37)- LOGUE (R.B.), HANSON (J.F.) et KNIGHT (W.A.) - Electrocardiographic studies in neurocirculatory asthenia.- Amer. Heart Journ., 28, 574, 1944.
- 38)- LUTEMBACHER - ECG et potassium.- Sem. Hôp., 57, 3361, Oct. 1957.
- 39)- MACKENZIE - The soldier's heart.- Brit. Med. Jour., I, 117, 1916.
- 40)- MAC CANCE (R.A.) - Spontaneous overbreathing tetany.- Quart. Journ. Med., 1, 247-255, 1932.
- 41)- MAGENDANTZ (H.) et SHORTSLEEVE (J.) - ECG abnormalities in patients exhibiting anxiety.- Amer. Heart Journ., 42, 849, 1951.
- 42)- MAINZER (F.) et KRAUZE (M.) - The influence of fear on the ECG.- Brit. Heart Journ., 2, 221, 1940.
- 43)- MANNING (G.W.) - The ECG of the two steps exercise stress test.- Amer. Heart Journ., 54, 824, 1957.
- 44)- MASONI & Al.- The influence of the sympatholytic action of DEH 45 on the effort ECG.- Arcis. S. An. Ferr., 10, 226, 1957.
- 45)- MASTER (A.M.), PARDY et KOLKKER - Ergotamine tartrate and the two steps exercise ECG in

functional cardiac disturbance.- Journ. Mont Sinai Hosp., 15, 164, 1948.

- 46)- MASTER (A.M.) - The two step exercise ECG in functional heart disturbances and in organic heart diseases. The use of ergotamine tartrate.- Circ., I, 692, 1950.
- 47)- MASTER (A.M.) - The two step exercise ECG. A test for coronary insufficiency.- An. Int. Med., 32, 842, 1950.
- 48)- MASTER & OPPENHEIMER - A simple exercise tolerance test for circulatory efficiency with standard tables for normal individuals.- Amer. Jour. Med. Sc., 117, 223, 1929.
- 49)- MATHIVAT (A.), CLEMENT (D.) et PELISSIER (C.) - Les atypies de la repolarisation ventriculaire d'origine indéterminée : 73 observations.- Arch. Mal. Coeur, 8, 890, Août 1962.
- 50)- MERLIN (J.F.), DAILHEN et GEOFFROY - ECG de posture et d'effort chez le sujet normal. Arch. Mal. Coeur, p. 64, 1950.
- 51)- MITCHELL (J.H.) et SCHAPIRO (A.L.) - Relationship of adrenalin and T waves changes in anxiety state.- Amer. Heart Journ., 48, 323, 1954.
- 52)- NORDENFELT (O.) - Ueber funktionelle Veränderungen der P und T zacken in EKG.- Act. Med. Scandinav., supp. 119, 1941.
- 53)- OPPENHEIMER & Al.- Military surgery.- 42, 409, 711, 1918.
- 54)- PARKINSON (J.) - An inquiry into the cardiac

disabilities of soldiers on active service.-
The Lancet, 2, 133, 1916.

- 55)- PERRIN (G.M.) et ALTSCHULE (M.D.) - Psychiatric diagnosis in hospitalized patients with neuro-circulatory asthenia.- New England Journ. Med., 9, 419, 1956.
- 56)- PLAS - Le test de Flack en pratique aéronautique.- Presse Méd., 58, 285, 1950.
- 57)- PLOOIJ (M.) - Sur quelques variations fonctionnelles de l'onde T dans l'ECG.- Arch. Mal. Coeur, 39, 126, 1946.
- 58)- PRINZMETAL (M.) et GOLDMAN (A.) - Clinical implications of errors in ECG interpretation.- J.A.M.A. 161, 138, 1956.
- 59)- ROCHLIN (E.) et EDWARDS (W.L.J.) - The misinterpretations of ECG with post-prandial T wave inversions.- Circ., 10, 843, 1954.
- 60)- ROSEN (I.L.) et BORDBERG (M.) - The effects of non pathologic factors on the ECG. Results of observations under controlled conditions.- Amer. Heart Journ., 53, 494, 1957.
- 61)- SCHERF & Al.- Effect of dihydroergocornine 180 on heart.- Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 71, 420, 1949.
- 62)- SCHERF et SCHLACHMANN - Electrocardiographic and clinical studies on the action of ergotamine-tartrate and dihydroergotamine 45.- Amer. Journ. Med. Sc., 216, 673, 1948.
- 63)- SCHERF et SCHLACHMANN - Electrocardiographic changes by hyperventilation.- Amer. Journ.

Med. Sc., 213, 342, 1947.

- 64)- SCHERF et WEISSBERG - The alterations of the T waves caused by a change of posture.- Amer. Journ. Med. Sc. 201, 693, 1941.
- 65)- SCHERF & SCHAFFER - ECG exercise test.- Amer. Heart Jour. 43, 927, 1952.
- 66)- SILVER & LANDOWNE - Relation of age to certain ECG responses of normal adult to standardised exercise.- Circ., 8, 510, 1953.
- 67)- SIMONSON (E.) et Al.- Effets des repas sur l'ECG des sujets normaux.- Amer. Heart Journ., 32, 202, 1946.
- 68)- SURAWICZ, KEMP & BELLET - Polarity and amplitude of the U wave of the ECG in relation to that of the T wave.- Circ., 15, 90, 1957.
- 69)- SURAWICZ & LEPESCHKIN - The ECG pattern of hypokassemia with and without hypocalcemia.- Circ., 8, 801, 1953.
- 70)- THOMPSON (W.P.) - The electrocardiogram in the hyperventilation syndrome.- Amer. Heart Journ., 25, 372, 1943.
- 71)- WASSERBURGER (R.H.) - Observations of the juvenile pattern of adult negro males.- Amer. Journ. of Med., 18, 428, 1955.
- 72)- WASSERBURGER, SIEBECKER et LEWIS - The effect of hyperventilation on the normal adult ECG.- Circ., 13, 850, 1956.
- 73)- WASSERBURGER et LORENTZ - Influence de l'hyper-ventilation et de la Probanthine sur les anoma-

- lies isolées de ST et de T.- Amer. Heart Journ., 51, 666, 1956.
- 74)- WEAVER & BURCHELL - Serum potassium and the ECG in hypopotassemia.- Circ., 21, 505, 1960.
- 75)- WILSON (R.M.) - The irritable heart of soldiers.- Brit. Med. Jour., I, 119, 1916.
- 76)- WEISS (B.) - Electrocardiographic indices of emotionnal stress.- Amer. Journ. Psych., 113, 348, 1956.
- 77)- WENDKOS (M.H.) - The influence of autonomic imbalance of the human ECG.- Amer. Heart Journ., 28, 549, 1944.
- 78)- WENDKOS (M.H.) et LOGUE (R.B.) - Unstable T waves in lead II et III in persons with neurocirculatory asthenia.- Amer. Heart Journ., 31, 711, 1946.
- 79)- WESSEN (K.) et SIEFFERT (H.) - Was leitet der mütterkornstün der funktionnels und Organischer EKG voranferungen.- Zeits. für Krseff B 41, Heft 11-12, pp. 430-439, Juin 1952.
- 80)- WILDE (H.) - Functional ECG abnormalities.- New England 258, 735, 1958.
- 81)- WINTON (S.S.) & WALLACE (L.) - An electrocardiographic study of psychoneurotic patients.- Psychosom. Med., 8, 332, 1946.
- 82)- WOLFF (H.G.) - Life stress and cardio-vascular disorders.- Circ., 1, 187, 1950.
- 83)- WOOD (P.) - Da Costa's syndrome or effort syndrome.- Brit. Med. Jour., I, 767, 805-845, 1941.
-

